

1945 FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1940

THÈSE

785

pour le DOCTORAT en MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Roma AGINSKI

née HAÏTOWITZ

Externe des Hôpitaux de Paris

Née le 22 juin 1913, à Gomel (Russie)

19 JUIN 1940

Les Méningites

Puriformes, aseptiques, aiguës
bénignes, cryptogénétiques
chez le Nourrisson

Président : M. NOBÉCOURT, Professeur

PARIS

AMEDEE LEGRAND, EDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS

1940

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1940

N°.....

THÈSE

pour le DOCTORAT en MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Roma AGINSKI

née HAÏTOWITZ

Externe des Hôpitaux de Paris

Née le 22 juin 1913, à Gomel (Russie)

Les Méningites Puriformes, aseptiques, aiguës bénignes, cryptogénétiques chez le Nourrisson

Président : M. NOBÉCOURT, Professeur

PARIS

AMEDEE LEGRAND, EDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS

1940

LE DOYEN M. TIFFENEAU

I. — PROFESSEURS

Anatomie	MM.	ROUVIERE.
Physiologie		Léon BINET.
Physique médicale		STROHL.
Chimie médicale		POLONOVSKI.
Bactériologie		Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale		BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales		BAUDOUIN.
Pathologie médicale		PASTEUR-VALLERY- RADOT.
Pathologie chirurgicale		MONDOR.
Anatomie pathologique		LEROUX.
Histologie		CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale		TIFFENEAU.
Thérapeutique		AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive		TANON.
Médecine légale		BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie		LÉVY-VALENSI.
Pathologie expérimentale et comparée		Henri BÉNARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie		CHIRAY.
Clinique Médicale		ABRAMI.
		FIESSINGER.
		LOEPER.
		RATHERY.
		LEREBOULLET.
		NOBÉCOURT.
		LAIGNEL-LAVASTINE.
		GOUGEROT.
		GUILLAIN.
		LEMIERRE.
		CUNÉO.
Clinique chirurgicale		GOSSET.
		GRÉGOIRE.
Clinique ophtalmologique		LENORMANT.
Clinique urologique		VELTER.
		CHEVASSU.
		COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements		JEANNIN.
		LÉVY-SOLAL.
Clinique gynécologique		MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie		OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale		HARVIER.
Clinique oto-rhino-laryngologique		LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale		Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique		Maurice VILLARET.
Clinique de la tuberculose		TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte		MATHIEU.
Clinique de cardiologie		LAUBRY.
Clinique de neuro-chirurgie		Clovis VINCENT.
Assistance médico-sociale		N...
		HAZARD
Professeurs sans chaire		MULON.
		OLIVIER.
		SANNIÉ.
		VERNE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.	MM.
AMELINE Pathologie chirurgicale.	COSTE Pathologie médicale.
BARIÉTY Pathologie médicale.	COUVELAIRE
BERNARD (E.). Pathologie médicale.	(Roger) Urologie.
BEZANÇON (J.). Hydrologie.	DEJARUE Anatomie pathologique.
BONNET Bactériologie.	DELAY Pathologie médicale.
BOULANGER Chimie.	DEGREZ (H.).. Physique.
BOULIN Pathologie médicale.	DESOILLE Médecine légale.
BROUET Pathologie médicale.	DIGONNET .. Obstétrique.
BULLIARD Histologie.	DOGNON Physique.
CACHERA Pathologie médicale.	FUNCK Pathologie chirurgicale.
CORDIER Anatomie.	GALLIARD ... Parasitologie.

II. — AGREGES EN EXERCICE (Suite)

MM.		MM.	
GARCIN	Pathologie médicale.	MARCHAL ...	Pathologie chirurgicale.
M ^{le} GAUTHIER- VILLARS ...	Anatomie pathologique.	MÉNÉGAUX ..	Pathologie chirurgicale.
GAYET	Physiologie.	MOLLARET ..	Pathologie médicale.
DE GENNES ..	Pathologie médicale.	MOUQUIN	Pathologie médicale.
GIROUD	Histologie.	PATEL	Pathologie chirurgicale.
HAGUENAU ..	Pathologie médicale.	PETIT-DUTAIL- LIS	Pathologie chirurgicale.
HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie.	RENARD	Ophtalmologie.
JOANNON	Hygiène.	RICHET	Physiologie.
LACOMME	Obstétrique.	SÈNEQUE	Pathologie chirurgicale.
LANTUÉJOL..	Obstétrique.	SICARD	Pathologie chirurgicale.
LAVIER	Parasitologie.	SOULIE	Pathologie médicale.
LELONG	Pathologie médicale.	SUREAU	Obstétrique.
LEMAIRE	Pathologie expérimentale.	TURPIN	Pathologie médicale.
M ^{lle} J. LEVY..	Pathologie médicale.	WILMOTH	Pathologie chirurgicale.
LENÈGRE	Pharmacologie.		

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.		MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.	LARDENNOIS.	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.	LE LORIER ..	Obstétrique.
CHAILLEY- BERT	Physiologie.	NEVEU- LEMAIRE ..	Parasitologie.
GUÉNIOT	Obstétrique.	VAUDESCAL .	Obstétrique.
HEITZ-BOYER.	Pathologie chirurgicale.		

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.		MM.	
ALAJOUANINE.	} Clinique médicale.	BASSET.	} Clinique chirurgicale.
BRULÉ.		BROCO.	
CATHALA		CADENAT.	
CHABROL.		GATELLIER.	
CHEVALLIER		DE GAUDART	
GASTINEL		D'ALLAINES.	
DONZELOT.		MOULONGUET.	
DUVOIR.		QUÉNU.	
HUGUENIN		MOURE.	
LAROCHE (G.).			
LIAN.			
MOREAU			
PIÉDELIEVRE.			
SÉZARY.			
MM.			
ECALLE.	} Clinique obstétricale.		
METZGER.			
VIGNE.			
PORTES.			

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé.	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552809_0006

A MA MERE

A MON PERE

A MON MARI

*En gage de la profonde affection qui
nous unit.*

A MA FILLE

A MA SŒUR

A MES AMIS

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR NOBECOURT

Professeur de Clinique Médicale Infantile
à la Faculté de Médecine de Paris

Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades

Membre de l'Académie de Médecine

*Qui a bien voulu nous inspirer le sujet
de cette thèse et en accepter la prési-
dence.*

*Qu'il trouve ici l'expression de notre
respectueuse gratitude.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ J. SENEQUE

MONSIEUR LE DOCTEUR ANDRÉ SICARD

MONSIEUR LE DOCTEUR WEILL-HALLE

MADemoisELLE LE DOCTEUR PAPAIOANNOU

MONSIEUR LE DOCTEUR NICAUD

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stage :

1934. — MONSIEUR LE PROFESSEUR CUNEO

MONSIEUR LE PROFESSEUR CARNOT

1935. — MONSIEUR LE PROFESSEUR CADENAT

MONSIEUR LE PROFESSEUR BAUDOIN.

Externat des Hôpitaux :

1936. — MONSIEUR LE PROFESSEUR CUNEO

1937. — MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LE MEE

1938. — MONSIEUR LE DOCTEUR DEVRAIGNE

1939. — MONSIEUR LE PROFESSEUR DUVOIR

1940. — MONSIEUR LE PROFESSEUR NOBECOURT.

INTRODUCTION — DEFINITION — HISTORIQUE

Dans ces dernières années, une affection particulièrement fréquente dans le jeune âge a vu ses caractères plus nettement définis. Nous voulons parler de ces états méningés, aigus, bénins, avec liquide céphalo-rachidien puriforme de cause ignorée, pour lesquels a prévalu le terme de méningites puriformes aseptiques, aiguës, bénignes, cryptogénétiques.

C'est Fernand WIDAL qui eut le mérite d'avoir isolé le premier les épanchements puriformes aseptiques des méninges.

Antérieurement (1905), STADELMAN, BELIN et BAUER avaient publié quelques observations de polynucléose aseptique du liquide céphalo-rachidien.

En 1906, en collaboration avec A. LEMIERRE et BOIDIN, puis en 1909 seul, WIDAL fait une étude complète, clinique et cytologique de la méningite puriforme aseptique.

Le 30 avril 1907, à l'Académie de Médecine, avec la collaboration de PHILIBERT, il rapporte l'observation d'un jeune homme qui, au cours d'une épidémie de grippe « est pris brusquement de céphalée atroce, avec fièvre, mal de gorge, raideur de la nuque, signe de Kernig et exagération des réflexes ».

Le liquide céphalo-rachidien retiré par ponction lombaire le sixième jour de l'affection « a l'aspect louche et puriforme » ; il semble imposer le diagnostic de méningite cérébro-spinale. « L'intégrité des polynucléaires » permet d'affirmer l'asepsie de ce liquide et la bénignité qu'allait revêtir la maladie et cela avant d'avoir obtenu le résultat des cultures et des inoculations.

La céphalée disparaît après la ponction lombaire. Le lendemain la température tombe et l'apyrexie s'installe. Au troisième jour de l'apyrexie, le liquide est clair et retourne à une formule leucocytaire normale. Vers la même époque (1907), de MASSARY et WEIL, RIST, LA-POINTE décrivent les premiers cas de méningite puriforme aseptique d'origine otitique.

Avec Etienne BRÏSSAUD, WIDAL rapporte, le 26 février 1909, à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, une observation de même ordre, mais l'état méningé dure près de 4 semaines avec une fièvre élevée et « des symptômes de la plus haute gravité ».

L'affection se termine par la guérison. Depuis ces travaux, de nombreux apports sont venus élargir le cadre de cette maladie, entre autres les thèses de BALMELLE, en 1930, et de FICHET, en 1933.

Le groupe le plus important sans doute est celui des méningites par irritation locale, dont la méningite sérique est la mieux connue.

SICARD et SALIN, injectant sous l'arachnoïde lombaire du sérum de cheval dans un but thérapeutique de choc humoral, déterminent en quelques heures un exode abondant de polynucléaires intacts avec liquide trouble. Cette méningite aseptique se dissipe en 2 ou 3 jours. D'autre part, BOSCHI, en Italie, provoque une méningite

sérique par injection diencéphalo-rachidienne, et lui attribue un rôle curatif de premier plan dans la sclérose en plaques.

Nous rapporterons 4 observations récentes inédites, recueillies dans le service de M. le Professeur NOBECOURT, de janvier 1939 à janvier 1940.

Nous étudierons successivement :

1° La fréquence de la méningite puriforme aseptique ;

2° La symptomatologie ;

3° Le diagnostic ;

4° La pathogénie ;

5° Le pronostic et le traitement.

FREQUENCE

La méningite puriforme aseptique n'est plus une maladie rare. Sa fréquence est très diversement appréciée suivant les auteurs.

Il n'est pas d'année où l'on n'ait l'occasion d'en voir plusieurs cas dans les divers services de pédiatrie.

Sa fréquence est variable d'une année à l'autre, de plus elle semble être influencée par les saisons.

Les cas que nous rapportons dans cette thèse ont été observés à la période automno-hivernale de l'année, leur concomittance pouvant, en l'occurrence faire croire à une véritable épidémie :

— 1 le 25 janvier 1939,

— 1 le 18 octobre 1939,

— le 29 décembre 1939,

— 1 le 7 janvier 1940.

Toutefois, et bien que la conception actuelle de cette forme de méningite semble admettre l'existence d'un virus neurotrope, notre connaissance de ces ultra-virus est insuffisante pour conclure à une transmission hétérologue, celle-ci pouvant être, d'après la théorie de WILKIS, strictement limitée à la transmission transplacentaire.

La méningite puriforme aseptique s'observe particulièrement chez les sujets jeunes. L'âge des malades peut

varier de 5 mois à 46 ans (Gunther). Mais la grande majorité des cas est observée entre 5 et 12 ans. Les méningites puriformes aseptiques peuvent se rencontrer chez les petits enfants et même chez le nourrisson. Nos 4 observations en sont la preuve puisque nos malades étaient âgés respectivement de 1 mois et demi, 2 mois et demi, 6 mois, 2 ans.

SYMPTOMATOLOGIE

Le début de la maladie est en général brutal. En pleine santé, l'enfant accuse de la céphalée, de la rachialgie. Il présente des vomissements et la température monte d'emblée à 40°. Assez souvent, l'enfant se plaint en ce moment de dysphagie et l'examen révèle soit une angine érythémateuse, soit une angine pultacée.

Dans la petite enfance et particulièrement dans les observations que nous relatons, le tableau clinique du début n'est pas aussi caractéristique. Le symptôme dominant du début est la fièvre. Elle apparaît brusquement, elle atteint d'emblée 39° ou 40°. Elle précède l'apparition du syndrome méningé.

Les symptômes généraux sont en rapport avec cette fièvre. Cependant, souvent l'état général est peu affecté.

L'examen clinique de l'enfant révèle une rhino-pharyngite discrète ; parfois, il peut y avoir une diarrhée banale. La période d'état chez l'adulte et chez l'adolescent est caractérisée par l'apparition du syndrome méningé ; celui-ci est évident, mais non toujours très intense.

1° Les signes subjectifs sont ceux de toute réaction méningée en général. La céphalée est extrêmement fréquente. C'est le signe fonctionnel le plus constant ; elle est accompagnée de rachialgie discrète.

Les vomissements sont très fréquents, peuvent s'observer dès le début, parfois seulement à la période d'état.

Quant à la constipation, classique symptôme associé du trépied méningitique, elle est également assez fréquente. Elle peut manquer totalement et être remplacée par une diarrhée profuse.

L'examen clinique révèle classiquement un certain nombre de signes méningés.

La raideur de la nuque est de règle. Le signe de Kernig dans ses deux modalités accompagne la raideur cervicale.

Les réflexes tendineux sont variables. Ils peuvent être normaux, parfois un peu vifs, parfois au contraire diminués.

L'hyperesthésie cutanée est généralement très nette.

Les signes oculaires sont caractérisés par la photophobie qui est banale ; elle s'accompagne parfois des douleurs à la pression des globes oculaires.

Les signes généraux qui accompagnent ce tableau clinique sont habituellement modérés.

La fièvre peut atteindre 38°-39°.

Le pouls est ordinairement dissocié de la température ; il est instable, présentant des alternatives de ralentissement et d'accélération. La T.A. est parfois basse.

Les urines sont d'habitude peu abondantes, chargées, ne contiennent ni sucre, ni albumine.

Quelques troubles psychiques peuvent s'observer au cours de la maladie.

Il est habituel de constater un peu d'apathie et de somnolence.

Tandis que chez l'adulte et le grand enfant, le syndrome méningé est toujours évident, chez le nourrisson, il est en général discret.

Son apparition peut être précédée par la montée thermique ou lui être parallèle. Il débute, soit d'une façon précoce, le deuxième ou le troisième jour, soit plus tardivement, les sixième, dixième, dix-septième jours. Comme nous l'avons dit plus haut, il est presque toujours discret. On constate isolés ou intriqués, quelques signes méningés : somnolence légère ou profonde, un peu de tension de la fontanelle antérieure, une légère raideur de la nuque, une ébauche de signe de Kernig ou de signe de Lasègue, un léger strabisme.

Rarement, il existe une raideur marquée de la nuque et du rachis.

Devant ces symptômes, si discrets soient-ils, il faut penser à la possibilité d'une infection méningée.

L'évolution de la maladie est des plus simples ; la durée varie de 2 à 6 jours ; puis survient une amélioration notable des signes généraux et méningés, la fièvre tombe généralement vers le troisième jour. La chute thermique est presque toujours déclenchée ou amorcée par la ponction lombaire.

Au cours de l'évolution, le liquide céphalo-rachidien présente des modifications. Généralement, il est puriforme à la première ponction. Il peut être quelquefois clair, puis devenir puriforme. D'autre part, après avoir été puriforme, il se clarifie graduellement et redevient transparent. Généralement, la transformation est rapide en quelques jours. Le nombre des leucocytes diminue, la formule devient mixte, puis lymphocytaire, le taux de l'albumine s'abaisse.

Devant ces aspects successifs du liquide céphalo-rachidien, il est difficile d'établir une différence bien nette entre les méningites puriformes aseptiques et les méningites séreuses. Dans les deux cas, les polynucléaires ne sont pas altérés, ils existent seuls ou prédominent ; seul l'aspect macroscopique du liquide diffère ; il existe d'ailleurs tous les degrés entre les liquides franchement clairs, les liquides légèrement louches, opalins et les liquides nettement puriformes.

Chez nos 4 petits malades, le liquide céphalo-rachidien était nettement puriforme. Pour conclure, on peut dire que rien, cliniquement, ne permet de différencier une méningite puriforme aseptique d'une méningite microbienne, seul l'examen du liquide céphalo-rachidien apporte les preuves nécessaires en affirmant la non-septicité du liquide.

Nous savons que la discrétion des symptômes est, en effet, un des caractères des méningites survenant pendant la première année, quelle que soit leur nature. Devant tout aspect méningitique, en service d'enfants, une procédure s'impose, la ponction lombaire.

Celle-ci possède une double valeur : celle de permettre d'étayer un diagnostic hésitant sur les réponses ultérieures du labo ; celles de provoquer d'emblée une réduction de l'hypertension intra-crânienne.

Nous possédons depuis quelques mois une arme antimicrobienne, qui, elle aussi, doit être mise en action dès le début de la maladie, devant tout liquide céphalo-rachidien trouble : les sulfamides. La ponction lombaire permettra l'introduction de solutions de sulfamide par voie intrarachidienne, aussitôt le prélèvement du L.C.R. achevé.

Il s'agit là d'une mesure d'urgence, nous dirons presque, à titre prophylactique, avant toute réponse du laboratoire. C'est celle-ci qui conditionnera la continuation ou la cessation de cette thérapeutique.

Après avoir fixé et coloré les préparations microscopiques avec la même technique que pour le sang, c'est-à-dire fixation par l'alcool-éther et non par la chaleur, coloration par l'hématosine-éosine, on peut également faire coloration dite vitale : une goutte de liquide est placée entre lame et lamelle et on fait pénétrer par capillarité au-dessous de celle-ci une solution de thiourine et de bleu de méthylène.

On constate pour la première technique la présence des polynucléaires normaux, à contours réguliers, à noyaux et à protoplasma intacts, semblables aux polynucléaires du sang, bien différents des globules de pus ; pour la seconde technique, que les polynucléaires sont vivants, ne se colorent pas, tandis que les globules du pus se teignent immédiatement. Ces constatations permettent de reconnaître une méningite puriforme aseptique.

Les examens directs du liquide, lesensemencements sur les milieux appropriés, les inoculations aux animaux confirment l'absence de microbes. Le taux de l'albumine est augmenté dans nos observations, il est compris entre 0 gr. 70 et 1 gr. 40 par litre, celui du glucose normal ou légèrement augmenté.

OBSERVATIONS

Obbervation rapportée

(Docteurs Adrien Marcotte et Roger Turquety)

Enfant âgé de 18 mois en janvier 1931, né à terme, pesant 3.500 grammes, élevé au biberon. Croissance en poids et en taille normale. Très bonne santé habituelle jusqu'au début de la maladie actuelle. Parents bien portants, la mère n'a pas perdu d'enfant, ni fait de fausse-couche. Une réaction de B. W. et de Hecht, faite chez les parents lors de cette maladie, est négative. L'affection débute brusquement en janvier, dans une période où sévit la grippe, par une ascension de température à 39°, l'enfant présentant à ce moment les signes habituels de catarrhe saisonnier des premières voies.

Le 3 janvier, c'est-à-dire 5 jours après le début de la maladie, on observe chez l'enfant un certain degré de raideur de la nuque, du Kernig, quelques vomissements.

Estimant que ces signes méningés discrets peuvent être révélateurs d'une réaction méningée otitique, on examine les tympan. Ils ne trompent pas, sont à peine rosés. On pratique cependant, par sécurité, une paracentèse bilatérale. Il ne s'écoule pas de pus et l'examen des oreilles, auquel on procédera régulièrement les jours suivants, ne montrera à aucun moment une localisation auriculo-mastoïdienne.

Les signes méningés devenant de plus en plus manifestes, on pratique le 5 février, une P. L., elle donne issue sous pression à un liquide franchement trouble, puriforme avec un abondant culot de sédimentation.

Pas de germe sur le frottis, cultures stériles.

3 autres ponctions lombaires sont pratiquées le 9^e, 10^e, 17^e jour de la maladie. Chaque fois, on note le même aspect du liquide et sa stérilité.

L'état de l'enfant reste sans changement durant toute l'évolution, sans modification des signes méningés. Pas de rechute. La guérison survient au 24^e jour de la maladie, le syndrome méningé ayant duré lui-même 17 jours. L'état général de l'enfant reste jusqu'au bout assez satisfaisant. On n'observe pas de sequelle apparente physique ni psychique, sauf un certain degré d'hypoacousie difficile à mesurer chez un enfant de cet âge, liée sans doute à une altération du nerf auditif.

Les examens suivants ont été pratiqués :

a) Examens cliniques oreilles, examens négatifs ; yeux, pas de troubles de la musculature externe de l'œil, pas de troubles pupillaires, fond d'œil normal.

Radiographie du crâne : pas de disjonction des sutures : image cérébrale normale.

b) Examens de laboratoire : Liquide céphalo-rachidien franchement purulent, avec un abondant culot de centrifugation.

Hyperalbuminose modérée (0 g. 75 à 0 g. 85 selon les examens) : moins abondante qu'elle ne serait dans une méningite suppurée septique.

Sucre en légère diminution (0 g. 30 à 0 g. 35). Lors de toutes les ponctions polynucléaires très altérées, protoplasme homogène avec disparition des granulations, ré-

seau chromatinien des noyaux peu apparent. Cultures sur gélose, gélose-ascite, gélose hémoglobine stériles.

Une inoculation intrapéritonéale du liquide céphalo-rachidien faite le 7^e jour de la maladie ne provoque chez le cobaye ni ictère ni hémorragies.

Cuté-réaction à la tuberculine, Wassermann dans le sang négatifs.

OBSERVATION I.

Jacqueline Lep... âgée de deux ans entre dans le service du Professeur Nobécourt, le 25 janvier 1939, pour une température élevée et des vomissements qui ont débuté brusquement dans la nuit du 22 au 23 janvier.

Trois semaines auparavant, l'enfant avait présenté une bronchite avec otite qui n'avait pas nécessité de paracentèse. Elle n'avait jamais été malade auparavant. Née à terme (2 kilogs 500) après une grossesse et un accouchement normal, elle a été élevée au sein pendant 8 jours, puis au biberon. Elle se développe normalement, a sa première dent à 7 mois et marche à 14 mois. Le père et la mère sont tous deux bien portants.

A son entrée, l'enfant a une température à 39°4, le pouls régulier bat à 146. Pâle, fatiguée, amaigrie, elle est couchée en chien de fusil, dans un état de somnolence, s'agite et devient hostile lorsqu'on l'examine.

Il n'y a pas de raideur des membres, mais on note par contre une légère raideur de la nuque et surtout une forte raideur du rachis.

La gorge est rouge, les poumons respirent normalement, l'abdomen est souple. Dans les urines, il n'y a ni sucre ni albumine.

Une ponction lombaire retire un liquide d'aspect purulent. On y voit en grand nombre des polynucléaires intacts, ne prenant pas le bleu à la coloration vitale, mais pas de lymphocytes. On y dose 1 g. 40 d'albumine

pour 1.000. On ne découvre pas de germes à l'examen direct, lesensemencements restent stériles.

Le 26, la température s'abaisse à 38°3. Une deuxième ponction lombaire donne un liquide d'aspect purulent. Les polynucléaires ne sont pas altérés, il n'y a pas de lymphocytes. On ne trouve pas de germes visibles. La culture est négative, 1 g. 40 d'albumine pour 1.000.

Le 27, l'enfant reste fatiguée et agitée, surtout la nuit. La température est à 37°9. le pouls bat régulier à 60. Il n'y a toujours pas de signe de Kernig, mais la raideur de la nuque et la raideur rachidienne persistent d'une manière très nette.

La ponction lombaire ramène un liquide trouble. Il contient par millimètre cube 647 éléments ; pour 100 il y a 60 polynucléaires et 40 lymphocytes. L'albumine est à 0 g. 80 pour 1.000. Les examens des lames et lesensemencements confirment l'absence de germes.

La température s'est abaissée à 37°2 le 29. On note toujours raideur de la nuque et raideur rachidienne. L'enfant est toujours hostile. La ponction lombaire donne un liquide clair, verdâtre, avec 72 éléments par millimètre cube. Pour 100, on trouve 90 lymphocytes et 10 polynucléaires. Toujours pas de germes visibles.

Le 30, la température qui avait fait la veille un crochet à 38°6 est revenue à 37°6. L'enfant est tout à fait présent, la raideur a nettement régressé.

Une 4^e ponction lombaire faite le 2 février ramène un liquide limpide contenant 14 éléments par millimètre cube, uniquement des lymphocytes et 0 g. 30 d'albumine pour 1.000, toujours stérile.

L'amélioration persiste, et l'enfant quitte l'hôpital, guérie, le 10 février.

OBSERVATION 2.

Edmond Lep... a des parents bien portants. Il est le 7^e enfant. Un seul est mort pendant l'accouchement ; ses 5 frères et sœurs, âgés de 2 à 10 ans, sont en bonne santé.

Il est né à terme, le 19 mai 1939, après un accouchement normal, avec un poids de 4 kilos 600. Il est élevé

au sein par sa mère, se développe régulièrement, a deux premières dents à 4 mois.

Au début de la guerre, il est évacué dans la Nièvre avec sa famille. Dans les premiers jours d'octobre, il commence à tousser et il est traité pour une bronchite.

Le 16 octobre, sa mère le ramène à Paris. Dans la nuit du 16 au 17, il est agité, crie, refuse le sein. Le 18, il entre dans le service du Professeur Nobécourt.

Agé de 5 mois, avec un poids et une taille supérieurs aux moyennes de l'âge, il a bonne apparence.

Sa température rectale est, le soir, de $37^{\circ}9$. L'auscultation a révélé quelques râles de bronchite.

Le 19, la température est à 6 h. 30 de $38^{\circ}4$, l'enfant a eu une selle jaune, normale.

Vers 9 heures, l'état se modifie brusquement. La température s'élève à 41° . L'enfant est pâle, son regard sans expression, son pouls à 108, sa respiration rapide (64 à la minute) sans tirage. A l'auscultation, le bruit respiratoire est bruyant, avec de nombreux râles, humides, disséminés. La gorge est légèrement rosée. L'oto-laryngologiste ne constate pas d'otite. Les urines sont claires, ne contiennent ni sucre, ni albumine.

L'ensemencement du rhino-pharynx donne, le lendemain, une culture abondante de pneumocoques.

Dans la journée, l'enfant a deux selles grumeleuses, un peu liquides. Il est abattu. A 16 heures, la température s'est abaissée à $38^{\circ}8$.

Le 20, la température reste à 39° , le matin et le soir. L'enfant est calme, un peu abattu. Il a trois selles jaunes, liquides.

Le 21, la température est de $38^{\circ}7$, $38^{\circ}2$. L'enfant est plongé dans une profonde somnolence ; il en sort un peu pendant l'examen et y retombe aussitôt celui-ci terminé. Le pouls est rapide.

La fontanelle n'est pas tendue. Il n'y a pas de raideur des membres, mais ceux-ci sont peu souples. On ne trouve pas de signe de Kernig, mais la recherche de ce signe semble provoquer de la douleur. Il n'y a pas de raideur de la nuque, mais sa recherche provoque cependant une légère résistance.

La ponction lombaire retire un liquide d'aspect purulent, coulant très lentement. On y voit en grand nombre

des polynucléaires intacts. On y dose 1 g. d'albumine pour 1.000. On ne trouve pas de germes à l'examen direct, lesensemencements restent stériles.

Le 22, la température s'abaisse à 37°5, 37°4, remonte le 23 à 38°6, 38°2, revient le 24 à 37°5-37°1. La somnolence diminue graduellement.

Le 24, l'enfant est beaucoup plus présent, il n'a aucune raideur des membres et de la nuque. La fontanelle est un peu déprimée.

Une 2^e ponction lombaire, le 24, donne un liquide louche, il contient par millimètre cube, 640 leucocytes ; pour 100, il y a 40 polynucléaires et 60 lymphocytes. Les examens des lames et lesensemencements confirment l'absence de germes.

La température est le 25 de 37°3-38, le 26 de 37°1, 37°8, ensuite elle reste normale.

L'état s'améliore rapidement. L'enfant, allaité par sa mère qui, entre temps, est entrée à l'hôpital, digère bien et reprend rapidement du poids.

Le 27, une troisième ponction lombaire retire un liquide limpide, contenant 116 leucocytes par millimètre cube, uniquement des lymphocytes, et 1 g. 60 d'albumine pour 1.000, toujours stérile.

L'enfant quitte l'hôpital, guéri, le 1^{er} novembre.

OBSERVATION 3

Robert Dam., âgé de 4 mois, entre dans le service du Professeur Nobécourt, le 16 décembre 1939, pour température élevée.

Les parents sont bien portants. Il est le 4^e enfant, ses 3 frères et sœurs, âgés de 8 à 2 ans, sont en bonne santé.

Il est né à terme, avec un poids de 3 kilogs 500, après un accouchement normal. Il a été nourri au sein à l'hôpital, puis au biberon d'une façon très irrégulière. Il a toujours été bien portant.

Le 12 décembre, l'enfant est moins en train. La mère constate une légère somnolence et une forte température. Sur le conseil d'un médecin, elle quitte le petit village du Nord où elle était pour rentrer à Paris.

L'enfant ne vomit pas, ses selles sont normales, jaune clair. Mais le 15, il pleure plus que de coutume, ne dort pas la nuit et la température atteint 40°.

A son entrée dans le service, le lendemain, on se trouve en présence d'un enfant grognon. La température est à 39°, le pouls est régulier et rapide. Les poumons sont normaux, l'abdomen est t souple.

La fontanelle est tendue, les membres inférieurs légèrement raides avec douleur à l'extension. On trouve une légère raideur de la nuque.

A la ponction lombaire, le liquide jaillit d'abord, puis coule goutte à goutte. Il est trouble, d'aspect purulent. On y trouve de nombreux polynucléaires intacts ne prenant pas le bleu à la coloration vitale, pas de lymphocytes. On ne découvre pas de germes à l'examen direct, lesensemencements restent stériles. On y dose 1 g. 20 d'albumine pour 1.000.

Le 17 décembre, l'enfant est toujours somnolent. La température s'est abaissée à 37°5, 37°7. Le pouls est à 100, bien frappé. Les selles sont normales. La fontanelle est moins tendue, la raideur de la nuque persiste.

Le 18, la température est à 37°6-38°, mais le 19, elle remonte à 38°6 et atteint 39° le 20 au matin. L'enfant présente un léger coryza et l'examen pulmonaire révèle un foyer de gros râles au sommet droit.

Une ponction lombaire est faite le 21, ne donne que quelques gouttes de liquide trouble, ne permettant pas de pratiquer les examens nécessaires.

La température revient progressivement à la normale.

L'enfant s'améliore rapidement et quitte l'hôpital, guéri, le 27 décembre.

OBSERVATION 4

Albert Tho... a des parents bien portants. Il est le 4^e enfant. Les deux premiers sont décédés, l'un de gastro-entérite, l'autre d'œdème aigu pulmonaire, le 3^e, bien portant, est âgé de 4 ans.

Il est né à terme, le 16 novembre 1939, après un accouchement normal, avec un poids de 3 kilogs 050. Il est élevé au lait condensé et se développe régulièrement.

Dans la nuit du 4 au 5 janvier 1940, l'enfant s'agite, se met à crier, en même temps que sa température s'élève à 38°. Il ne présente pas de vomissements, mais par contre de la constipation.

Le 6 janvier, la température se maintient aux environs de 38°5, et l'enfant présente un léger coryza.

Devant la persistance de tous ces symptômes la mère l'amène dans le service du Professeur Nobécourt où il est hospitalisé le 7.

A l'examen, le 8 janvier, l'enfant paraît somnolent, il s'agite et se met à crier dès qu'on l'approche.

Le coryza persiste. Les poumons sont normaux. La gorge est à peine rouge. Le pouls est rapide, à 140, en rapport avec la température qui atteint 40°3.

On ne trouve pas de raideur des membres, la fontanelle est peu tendue, mais il existe une légère raideur de la nuque et le signe de Kernig est net. On note une douleur à la pression des globes oculaires.

La ponction lombaire ramène un liquide nettement purulent, très épais, s'écoulant difficilement. La coloration de Gram montre de nombreux polynucléaires non altérés. L'ensemencement après 48 heures reste stérile.

Le 9, la température revient à 39°1-38°4. Une deuxième ponction lombaire ramène un liquide purulent à reflet verdâtre. A la seringue, on ne peut retirer plus de deux gouttes. On injecte 2 cc. de sérum physiologique dans le canal rachidien et l'on retire alors 1 cc. de liquide opalescent, séro-purulent. Il contient des leucocytes, ne prenant pas le bleu à la coloration vitale. Dans le culot de centrifugation : poly. non altérés, pas de germe visible. La culture reste négative.

Le 10, la température est à 38-38°2. On ne trouve plus de raideur de la nuque. La fontanelle est légèrement déprimée.

L'état de l'enfant s'améliore peu à peu. La température se maintient encore aux environs de 38°.

Une 3^e ponction lombaire faite le 13 janvier ramène un liquide coulant goutte à goutte, néanmoins plus facilement que lors de la 2^e ponction lombaire. Le liquide, purulent, contient de trop nombreux éléments pour qu'on puisse les compter, les polynucléaires sont intacts. Il n'y

a pas de lymphocytes, pas de germes visibles. La culture est toujours négative.

La température revient à la normale le 18 janvier et s'y maintient. La 4^e ponction lombaire faite le 31 janvier montre un liquide clair, hypertendu, contenant 14 éléments par millimètre cube. L'albumine y est dosée à 0 g. 50 pour 1.000.

L'enfant quitte l'hôpital, guéri, le 4 février.

DIAGNOSTIC

Comme nous avons dit plus haut, le diagnostic positif de la méningite puriforme aseptique est fondé sur la constatation de deux caractères :

- l'intégrité des polynucléaires,
- la stérilité du liquide.

Ces 2 éléments étant, par Widal, étroitement liés à une véritable équation.

Polynucléaires altérés = liquide septique,

Polynucléaires intacts = liquide aseptique.

Comme toutes les formules biologiques, celle-ci se vérifie dans la plupart des cas, ne saurait cependant présenter la vigueur d'une règle absolue.

Dans nombre des cas publiés par les auteurs français et étrangers, on a noté que les polynucléaires, intacts, lors de la première ponction lombaire, présentaient des signes de désintégration évidente lors des ponctions lombaires ultérieures, le liquide ayant conservé macroscopiquement le même aspect et étant cependant demeuré stérile. C'est, semble-t-il, au cours des formes prolongées et hautement fébriles de la méningite puriforme aseptique que l'on observe la désintégration leucocytaire.

Quelle que soit donc, du point de vue du diagnostic, l'importance de cet élément d'intégrité des leucocytes, il doit sans conteste, céder le pas à cet autre élément : *la stérilité du liquide.*

Mais on n'oubliera pas en arrivant à ce temps du diagnostic, que la simple coloration par le Gram, asso-

ciée à la culture sur les milieux usuels ne suffit pas à elle seule, pour qu'on soit en droit d'affirmer l'aseptie du liquide céphalo-rachidien. Quelques causes d'erreurs subsistent, qu'il convient de rappeler.

C'est tout d'abord la *méningite tuberculeuse puriforme* : le liquide y est louche, franchement puriforme, la polynucléaire presque pure et cela sans qu'il y ait eu surinfection par d'autres germes. Dans pareil cas, le diagnostic de la nature vraie de l'affection, erre souvent, du moins, au début : la recherche des germes n'est pas suffisamment poussée à cause de l'aspect du liquide qui rend peu plausible l'hypothèse de méningite bacillaire ; c'est que parfois on a porté à tort, dans le début des méningites tuberculeuses puriformes, le diagnostic des méningites puriformes aseptiques.

Citons enfin, comme cause d'erreur, exceptionnelle, surtout dans la petite enfance, la *méningite spirochétosique pure*, mais elle est le plus souvent à liquide clair, à formule mixte de polynucléaires et de moyens mononucléaires. Cependant, quelques cas ont été rapportés, dont celui de Laignel-Lavastine et Boquien où la ponction lombaire ramène un liquide franchement trouble avec prédominance des polynucléaires.

Mais l'inoculation du sang et du liquide céphalo-rachidien au cobaye, la recherche du spirochète dans les urines, le séro-diagnostic seront nécessaires pour déceler la nature véritable de l'affection.

L'élimination rapide de ces deux cas d'erreur nous conduit au diagnostic étiologique de la méningite puriforme aseptique.

L'étiologie des méningites puriformes aseptiques n'est pas élucidée, elle prête aux mêmes considérations que celle des méningites séreuses aiguës curables.

Ces méningites apparaissent soit comme des localisations secondaires au cours d'une infection de voisinage (otite, oto-mastoïdite, abcès extra-dural, abcès cérébral), soit comme des localisations primitives causées par une infection indéterminée.

Widal et Philibert écrivent à propos de leur maladie : « On peut se demander s'il ne s'agissait pas d'une poussée aiguë », aseptique au cours d'une grippe... Ce n'est là, nous le reconnaissons, qu'une conception ».

Widal et Brissaud, à leur tour, écrivent : « L'enquête étiologique est restée impuissante à nous renseigner sur la cause de l'état méningé... La pratique systématique de la ponction lombaire nous a fait déjà rencontrer plusieurs fois en clinique de tels états morbides accusés avant tout par la souffrance des méninges et dont la cause est encore impossible à dépister ».

Les observations par Laubry et Foy en 1910, par Herscher et Paul Fichet, etc..., le sont sous l'appellation de « réactions méningées puriformes aseptiques d'origine indéterminée ».

Par analogie avec les méningites aiguës séreuses crypto génitiques, on peut émettre l'hypothèse d'une maladie à virus neurotrope ou neurophile qui serait, soit autonome, soit celui de l'encéphalite épidémique, ou de la maladie de Heine-Medin, la méningite de cette dernière est quelquefois puriforme.

On peut admettre l'hypothèse d'infection à pneumocoques, mais si dans celles-ci, les méningites séreuses sont fréquentes, les méningites puriformes sont exceptionnelles.

PATHOGENIE

Le processus consiste dans la congestion et l'œdème de la pie-mère ; les vaisseaux sanguins dilatés laissent sortir par diapedèse les polynucléaires qui gagnent les espaces sous-arachnoïdiens. Suivant l'intensité de la diapedèse et probablement aussi d'autres facteurs ignorés, le liquide céphalo-rachidien tantôt reste limpide, tantôt devient louche ou franchement puriforme.

PRONOSTIC — TRAITEMENT

Les réactions puriformes aseptiques sont toujours bénignes. Comme nous avons dit dans le chapitre précédent, elles ne traduisent qu'une inflammation et non une infection des méninges, elles guérissent toujours spontanément.

Toutes les observations que nous rapportons ont été suivies de guérison. Les malades ne conservent aucune séquelle. Le traitement doit être simple.

Quand on retire un liquide céphalo-rachidien d'aspect purulent, il est prudent, et je dirai même nécessaire, d'injecter une dose suffisante de sulfamide (soit de Néo-Coccyll, soit de solu-Septolix). Mais dès que le diagnostic de méningite puriforme aseptique est affirmé par la réponse du laboratoire, il faut interrompre cette thérapeutique qui n'est plus indiquée, car l'affection doit alors être livrée à elle-même, les processus de réparation étant spontanés.

CONCLUSIONS

L'observation des quatre cas de méningite puriforme aseptique bénigne chez le nourrisson que nous avons été amenée à observer au cours d'une année dans le service de M. le professeur Nobécourt, nous a amenée à procéder à une révision des données acquises concernant ces méningites qui, si elles semblent avoir été étudiées d'une manière approfondie chez le grand enfant et chez l'adolescent sont moins connues chez le nourrisson.

Ces affections sont caractérisées du point de vue biologique par un liquide d'aspect trouble ou purulent, qui contient des polynucléaires intacts et non des globules de pus et est stérile.

Nous avons insisté sur le diagnostic clinique de ces méningites en montrant que si chez le grand enfant la séméiologie est assez précise pour permettre une présomption dès les premières heures, par contre, chez le nourrisson, la discrétion du syndrome méningé rend le diagnostic plus ardu. Toutefois, si discret soit-il, il oriente le diagnostic vers la conception d'une lésion inflammatoire méningo-encéphalitique, l'ascension thermique brutale du début venant étayer cette hypothèse.

Si en clientèle le diagnostic de ces méningites offre plus de difficultés qu'en service hospitalier, c'est qu'on hésite toujours à faire une ponction lombaire, alors qu'en

milieu hospitalier il s'agit d'un acte de pratique courante comportant la notion d'urgence dont les preuves ne sont plus à faire.

L'acte thérapeutique initial en service hospitalier est le suivant : injection intrarachidienne de sulfamides, au moment de la ponction lombaire devant tout liquide céphalo-rachidien présentant un aspect anormal.

Aussitôt la réponse du laboratoire parvenue, confirmant l'état aseptique du liquide par l'intégrité des polynucléaires, la bénignité du pronostic pouvant être affirmée, l'abstention de toute thérapeutique est de règle.

Une telle procédure est d'ailleurs confirmée ultérieurement par la négativité des cultures, et par la guérison des malades, toute évolution contraire à celle-ci conditionnant alors une modification de l'attitude thérapeutique en fonction des germes rencontrés.

La méningite puriforme aseptique bénigne semble être sous la dépendance d'un virus neurotrope que, dans l'état de nos connaissances, les procédés d'ultra-centrifugation, d'ultra-micrographie n'ont pas encore été susceptibles d'identifier.

VU : *Le Président de Thèse,*

NOBÉCOURT.

VU : *Le Doyen,*

TIFFENEAU.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- AMANS. — Méningite puriforme aseptique et otite moyenne suppurée chronique (*Arch. de la Sté des Sciences Méd. et Biol. de Montpellier*, avril 1930, p. 323).
- AUBERTOT (V.). — Contribution à l'étude des réactions méningées aseptiques (Thèse, 1922).
- BALMELE (Henri). — Contribution à l'étude des réactions méningées aiguës aseptiques (Thèse de Paris, 1930).
- CHAUSSE-KLINK. — Les méningites puriformes aseptiques à polynucléaires intacts (Thèse de Genève, Chahine édit. 7, rue de Condé, Paris).
- EGGERS (F.) - PULIDO (L.) - OROCA. — Meningitis puriforme aseptica benigna (*Rev. Chilena de pediat.* 4 : 380-384, aug. 1933).
- ESTIN (M.) - LENEI (P.). — Sobre un caso de meningitis puriforme aseptica (*Rev. Assoc. Med. Argent.*, 42 : 287-293, mai-juin 1929).
- EUZIÈRE. — Réactions aseptiques des méningites (*Paris Méd.*, 27 décembre 1913).
- FICHET (Paul). — De la valeur des réactions méningées puriformes dites aseptiques d'origine infectieuse (Thèse de Paris, 1933, impr. Labor, édit.)

- FLANDIN (C.) - GALLOT (H.) - ANDRÉ (R.). — Hémorragie cérébrale avec réaction méningée puriforme aseptique (*Bull. et Mém. Soc. Méd. d. Hôp. de Paris*, 50 : 264-266, février 26, 1934).
- LIZIER. — Méningite purulenta benigna usettica recidivante di natura indeterminata (*Gior. Med. d. Alto Adige*, 5 : 460-466, june 1933).
- MALOENS. — Sur la curabilité de la méningite purulente aseptique d'origine otitique (*Ann. des Mal. de l'Oreille*, janv. 1925).
- Sur la chimiothérapie post-opératoire des méningites purulentes généralisées aseptiques d'origine otitique (*Bruxelles Méd.*, n° 3, 16 novembre 1924).
- MOLTENI (M.). — Contribuo allo studio ed alla casistica della méningite puriforme abatterica (*Osp. Maggiore*, 23 : 207-216, avril 1935).
- MUNEZ. — Méningite puriforme aseptique (*Tunisie Méd.*, n° 10, décembre 1933).
- PULIDO-ARCA L.). — Meningitis puriforme aseptica benigna (*Rev. Chilena de Pediat.*, 7 : 339-344, aug. 1936).
- REBATTU et MOUNIER-KUHN. — Méningite puriforme aseptique au cours d'une otorrhée chronique (*Soc. de Méd. de Lyon*, 9 juin 1926).
- RIMBAUT - BOULET et FAYOT. — Méningite puriforme aseptique tolérée (*Soc. des Sciences Méd. et biol. de Montpellier et du Languedoc Méditerr.*, avril 1927).
- Méningite puriforme aseptique tolérée (*Bull. Soc. d. Sc. Méd. et Biol. de Montpellier*, 8 : 293-300, juin 1927).
- SALAZAR DE SOUZA. — Méningite puriforme aseptique (*Lisboa Medica*, n° 3, mars 1933, An. X).
- VIGI (F.) - FARIOLI (A.). — Sur les méningites puriformes aseptiques, les formes otogènes en particulier (*L'oto-Rhino-Laryngol. Italiana*, mai 1933, in : *Rev. d'Oto-Neuro-Ophthalm.*, n° 3, octobre 1934).

- VILLAFANE-CENTENO (R.). — Meningitis puriformes amicrobianas (*Semana Med. Buenos-Aires*, 1920, XXVII, p. 867-872).
- ZUCCOLA (P.). — Su di un caso di meningite puriforme aseptica (*Rinasc. Med.*, II : 75-76, feb. 15, 1934).
- CREYX (M.) - RINGENBACH (G.). — Méningite puriforme aseptique d'origine indéterminée (*J. de méd. de Bordeaux*, 115 : 617-624, 4-11 janv. 1938).
- DIDIER (G.) - FERTIN. — Deux cas de méningite puriforme aseptique d'origine oto-rhinologique (*J. Soc. Méd. de Lille*, 3 juillet 1938, p. 20).
- FERNAND - LANDRY (Jean). — Un cas de méningite aseptique aigue grave lymphocytaire hémorragique et puriforme (*Soc. Méd. de la Vienne*, juin 1937. In. : *L'Actualité Méd. Chir.*, n° 8, novembre 1937).
- SCLIFF. — Des méningites purulentes aseptiques de l'enfance (*Monatschrift für kinder teilkunde*, novembre 1930).
- SANTAMARINA. — Méningitis purulentes (*Arch. de Méd. Inf.*, 7 : 103-109, janvier-mars 1938).
- TURQUETY (R.). — *Presse Médicale*, 1931.
- WIDAL et BRISSAUD. — Epanchement puriforme aseptique des méningites avec polynucléaires histologiquement intacts. Bénignité du pronostic immédiat, guérison malgré l'intensité et la longue durée des troubles méningés (*Bulletin S. M. H.*, 29 février 1909, p. 363).

